Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen.
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. E. Kaufmann.

# Die theoretischen Grundlagen der Operationen am vegetativen Nervensystem bei Angina Pectoris und Asthma Bronchiale mit anatomischen Untersuchungen des Sympathicus.

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Georg-August-Universität zu Göttingen

von

**Josef Rittmeyer**

aus Dassel.

---

Göttingen

Druck von Hubert & Co. G. m. b. H.

1925.

Dissertation der Medizinischen Fakultät vorgelegt am 30. Oktober 1924.

Referent: Privatdozent Dr. Staemmler.

Korreferent: Geheimrat Prof. Dr. E. Kaufmann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das vegetative Nervensystem, dem die Physiologie eine selbständige Stellung neben dem animalen zuerkennt, gewährleistet den richtigen Ablauf der unwillkürlichen Leistungen des Organismus. „Es regelt den Herzschlag und die Blutverteilung, die Drüsenfunktionen und die Tätigkeit der Verdauungsorgane, beherrscht Stoffwechsel und Wärmebildung" (Meyer-Gottlieb). Wegen seiner relativen Unabhängigkeit nannte es der englische Physiologe Langley auch das „autonome Nervensystem". Am besten ausgebildet ist diese Autonomie an den rhythmisch arbeitenden Organen z. B. Herz und Gefäßen, sowie Darm, Blase und Uterus. Und zwar geht diese Autonomie so weit, daß die Organe, selbst nach Herausnahme aus dem Körper, unter geeigneten Bedingungen noch ihre zweckdienlichen Leistungen ausführen auf Grund von Vorrichtungen, die in die Erfolgsorgane eingebettet sind. In die Tätigkeit dieses autonomen, peripheren Nervensystems greifen vom Zentralnervensystem in bestimmten Bahnen verlaufende Reize ein und zwar im fördernden oder hemmenden Sinne. Während jedoch die animalen Nerven in ununterbrochener Reihe aus dem Zentralorgan entspringen, entstammen diese regulierenden Nerven nur aus bestimmten Abschnitten, die ihrerseits wieder mit dem Großhirn und Teilen des Zwischenhirns in Verbindung stehen. Diese autonomen Fasern gehen nun nicht wie die animalen Fasern direkt vom Zentralnervensystem zu den Erfolgsorganen, sondern sie sind in ihrem Verlauf stets von einem oder mehreren Ganglien unterbrochen. In diesen Ganglien findet die Umschaltung von einem Nerven zum anderen statt. Die vom Zentrum ins Ganglion einlaufende Faser bezeichnet man als „präganglionär", und die den Ganglien entspringende Faser als „postganglionär". In dem umschaltenden Ganglion findet stets eine Unterbrechung im Verlauf der autonomen Faser statt. Diese Unterbrechung kann nun schon im ersten Vertebralganglion, das die Faser erreicht, eintreten; oder aber die Faser durchläuft mehrere Vertebralganglien und splittert sich erst im letzten Vertebralganglion auf, oder aber sie passiert das Vertebralganglion überhaupt und splittert sich erst in einem prävertebralen Ganglion auf, wie z. B. der Splanchnikus im Ganglion coeliacum. „Die vertebralen Ganglien, mit Ausnahme des Ganglion cervicale sup. und inf., versorgen die vegetativen Gebilde der Haut des Stammes und der Extremitäten, und zwar Drüsen, Gefäße und glatte Muskeln (Pilomotoren) der Haut. Die prävertebralen Ganglien versorgen ausschließlich Eingeweide. Das Ganglion stellatum und Ggl. cervicale sup., die man sich als

verschmolzen aus vertebralen und prävertebralen Ganglien vorstellen kann, versorgen sowohl die Haut als auch die Eingeweide[1])". Nicht nur aus physiologisch-pharmakologischen, sondern auch aus anatomisch-entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen heraus teilt man heute ziemlich allgemein das vegetative Nervensystem, das autonome Langleys, in das sympathische und das parasympathische System. Das sympathische System umfaßt die Gruppe der thorako-lumbalen Fasern. Diese entstammen dem mittleren Teil des Rückenmarks, gehen durch die thorakalen und die lumbalen Nerven und treten als Rami communicantes albi an den Grenzstrang, Ggl. cervicale sup. und inf., und das Ggl. stellatum heran und verlassen die Vertebralganglien als Rami communicantes grisei, um sich dann dem Verlauf der Spinalnerven anzuschließen. Der Sympathikus versorgt Gefäße, Drüsen und glattmuskelige Organe im ganzen Körper.

Im funktionellen Gegensatz hierzu steht das parasympathische System. Seine Fasern entspringen dem Mittel- und Nachhirn, sowie dem Sakralmark. Man spricht auch von einem bulbär- und einem sakral-autonomen System. Zum Parasympathicus rechnet man im allgemeinen folgendes: das kranial-autonome System, das sakral-autonome System, Fasern für die Vasodilatation, Hemmungsfasern der Pilomotoren in Brust- und Lendenmark. Aus dem Mittelhirn entspringt der N. oculomotorius, aus der Medulla oblongata die Chorda tympani, aus dem N. facialis und glossopharyngeus sekretorische und vasodilatatorische Fasern für Mund, Nase, Pharynx. Als Hauptast aus der Med. oblongata kommt der N. vagus, der zu den Eingeweiden läuft: mit hemmenden Fasern für das Herz, verengernden für die Bronchialmuskulatur, motorischen für Oesophagus, Magen und Darm, sekretorischen für Magen und Pankreas. Analwärts nimmt der Einfluß des Vagus immer mehr ab und wird schließlich im Colon descendens, Rektum, Anus, Blase, Genitalorganen abgelöst durch die sakralen parasympatischen Fasern. Wie nun der Sympathicus sich als physiologische Einheit durch die gemeinsame pharmakologische Reaktion auf Adrenalin dokumentiert, so tut es das parasympathische System durch sein gemeinsames Verhalten gegenüber Muskarin und seinen Verwandten einerseits und dem Atropin andererseits. Auch physiologisch verhalten sich diese beiden Gruppen entgegengesetzt. Die meisten Organe haben eine doppelte Innervation, durch Sympathikus und Parasympathikus. Ihre Wirkung ist eine antagonistische. Was der eine erregt, hemmt der andere. Beide scheinen ständig in einem gewissen Erregungszustand (Tonus) zu sein, wodurch eine Art labilen Gleichgewichts im vegetativen Nervensystem bedingt ist. Auf eine Störung

---

[1]) Meyer-Gottlieb.

dieses Gleichgewichtes führt Eppinger und Heß die Krankheitsbilder der Vagotonie und Sympathikotonie zurück. Doch ist man z. Zt. nicht mehr geneigt, diese scharfe Trennung gelten zu lassen, sondern faßt das ganze vegetative Nervensystem mehr als eine klinische Einheit auf. Fast scheint es aber, als ob die Erfahrungen der modernen Chirurgie, die im folgenden besprochen werden sollen, wieder dazu führen, den von Eppinger und Heß gezogenen Trennungsstrich schärfer zu betonen. Es sind besonders zwei Krankheitsbilder, die in den letzten Jahren hervorragendes chirurgisches Interesse erweckt haben: die Angina pectoris und das Asthma bronchiale. Es soll im folgenden versucht werden, kurz die theoretischen Grundlagen für die operativen Eingriffe darzustellen und sie durch Mitteilung pathologisch-anatomischer Befunde am sympathischen Nervensystem bei diesen Krankheiten zu vertiefen und zu sichern.

## I. Angina pectoris.

Die Angina pectoris ist nur ein Symptomenkomplex, dem eine organische Veränderung zugrunde liegen kann. Klinisch läßt sich dieser Symptomenkomplex klar abgrenzen, aber die näheren und entfernteren Ursachen, sowie die anatomischen Unterlagen können außerordentlich vielseitig sein. In der Literatur findet man meist eine Einteilung in Angina pectoris vera, wie sie bei organischen Herzleiden und Coronarsklerose vorkommt (bei der Auslösung der Anfälle scheinen auch hier vasomotorische Einflüsse d. i. krampfhafte Zusammenziehungen der Herzgefäße mitbeteiligt zu sein), und in eine Angina pect. spuria sive Pseudoangina sive Angina pect. vasomotorica, die auf einem Gefäßkrampf beruht und keine so ernsthafte Affektion des Herzens darstellt. Das Wesen des gesamten Symptomenkomplexes scheint nach Romberg zu liegen in einer „schmerzhaften Erregung sensibler Herznerven, die das charakteristische Angstgefühl auslöst und auf benachbarte Nervengebiete überträgt". Weil Embolien und Thrombosen der Coronararterien ähnliche Symptome machen, so dachte man früher an eine vorübergehende mangelhafte Ernährung des Herzmuskels, da ein arteriosklerotisch verändertes Coronargefäßsystem nicht imstande sei, bei plötzlicher größerer Inanspruchnahme der Herzkräfte die genügenden Blutmengen zu liefern. Bei fehlenden organischen Unterlagen wurden Krampfzustände der Coronararterien verantwortlich gemacht. Andere dachten wieder an Krampfzustände des ganzen Herzens oder an eine Herzwandspannung mit plötzlicher Erweiterung. Die Schmerzen wurden bald durch mangelhafte Ernährung der Herznerven, bald durch direkte Reizung der in den Herzgefäßen selbst liegenden Nerven erklärt, andere faßten sie als rein neuralgisch auf. Wenckebach und Eppinger sprechen von einem Aorten-Dehnungsschmerz, Brüning von einem

Kontraktionsschmerz, Danielopolu von einem Herzmuskelermüdungsschmerz, R. Schmidt von einer Aortalgie. Die Neuralgien sollten durch eine Erkrankung des Plexus cardiacus ausgelöst werden. Zuweilen waren auch deutliche Veränderungen an diesem Plexus beobachtet worden. Zur Erleichterung des Verständnisses für das Zustandekommen der Angina pect. ist es nötig, eine kurze Zusammenfassung dessen zu geben, was nach den neueren Untersuchungen über die nervöse Versorgung des Herzens bekannt ist.

Die Nerven des Herzens und Herzbeutels entstammen einerseits dem Sympathicus, andererseits dem Vagus. Erst in jüngster Zeit gelang es Michaeloff, in dem Pericard und Epicard sensible Endapparate darzustellen. Auch konnte er zeigen, daß sich im Myocard motorische Endplatten finden, die denen der Skelettmuskulatur ähneln. Und zwar gehörten diese Nervenendigungen dem Vagus an, wie Durchschneidungsversuche ergaben. Der Vagus ist der Hemmungsnerv. Bei seiner Reizung vermindert sich die Zahl der Herzschläge, die Kraft der Kontraktion wird herabgesetzt. Außer dem Vagus innerviert der sympathische Accelerans das Herz. Er entspringt aus dem 1. bis 5. Brustnerv (Katze), er wirkt accelerierend und kraftsteigernd. Als 3. Nerv führte man früher N. depressor an. Cyon meinte, daß er auch das Herz versorge. Köster und Tschermak wiesen jedoch nach, daß der N. depressor mit dem Herzen nichts zu tun habe, sondern von dem Anfangsteil der Aorta ausgehe. Der Nerv wird durch eine Erhöhung des Druckes in der Aorta gereizt und leitet diese Erregung zentripetal zur Med. oblongata, wo sie reflektorisch zu einer Reizung des Hemmungszentrums führt. Gleichzeitig wird durch sie eine nervös bedingte Erweiterung der Gefäße im Splachnikus-Gebiet ausgelöst. Hierdurch tritt eine Senkung des Blutdruckes ein. Auch experimentell verursacht Reizung des zentralen Endes eine Erniedrigung des Blutdruckes. Es wird also hier ein viszeraler Reflexvorgang ausgelöst. Brunn und Genner fanden nach beiderseitiger Durchschneidung der Depressoren beim Hund eine Herzhypertrophie. Sharpey Schaper hält den N. depressor für einen afferenten sensiblen Nerven, dessen periphere Reizung keine direkte Wirkung aufs Herz ausübt.

Die zum Herzen tretenden Nervenfasern bilden nun ein kompliziertes Netzwerk, in das zahlreiche Ganglienzellen eingelagert sind, den Herzplexus. Dieser Herzplexus liegt z. T. oberhalb des Pericards und erstreckt sich vom oberen Umfang des Arcus aortae bis zur Herzbasis. Im Mittelpunkt dieses Herzplexus steht das Ggl. cardiacum (Wrisbergi), das zwischen hinterer Wand des Arcus aortae und der Luftröhre oberhalb der Teilungsstelle der Pulmonalis liegt. Dieses Ggl. Wrisbergi ist beim Menschen nicht konstant und liegt in dem Bereich, wo Vagus und Sympathikusfasern zusammenstrahlen.

Über den Verlauf der zum Herzen tretenden und sich zum Plexus vereinigenden Nerven ist im einzelnen folgendes bekannt. Meist setzt

sich der Herzvagus beiderseits aus drei Faserbündeln zusammen, die vom Hauptstamm des Vagus und seinen Ästen abzweigen. Das oberste Bündel verläßt den Vagus unmittelbar unterhalb des N. laryngeus sup. und tritt bald mit sympathischen Fasern in Verbindung (Ramus cardiacus sup.). Der nächste und stärkste Herzast kommt gewöhnlich aus dem N. laryngeus inf. (Ramus card. med.) Der 3. Ast entspringt aus dem Brustteil des Vagusstammes (Ramus card. inf.) Die sympathischen Nervi accelerantes entstammen dem untersten Halsmark und dem oberen Brustmark und ziehen durch die Rami communicantes zum Grenzstrang. Aus ihm kommen die Nervi cardiaci. Der ganze Plexus setzt sich also aus folgenden Teilen zusammen (Mohr-Staehelin, L. R. Müller):

1. Nervi cardiaci sup. sympathici vom Ganglion cervicale sup. Sie stehen in Verbindung mit Zweigen vom N. vagus und recurrens.
2. Nervi cardiaci medii sympathici aus dem Ganglion cervicale medium oder direkt dem Grenzstrang. Sie gehen in die Mitte des Geflechtes meist zum Ganglion cardiacum.
3. Nervi cardiaci inf. sympathici zur Mitte und zum unteren Teil des Geflechtes gehend; stammend aus dem Ganglion cervicale inf., zum Teil aus dem Ganglion thoracale 1 (manchmal zwei Äste).
4. Rami cardiaci sup. des Nervus vagus. Oberhalb der Thoraxapertur entspringend, rechts zwei bis drei, von denen einer zu der hinteren Wand der Vena cava sup. verläuft, links ein bis zwei. Einer von diesen Ästen geht, jederseits isolierbar, als N. depressor an der medialen Seite des Vagus entlang und anastomosiert mit dem N. laryngeus sup.
5. Rami card. medii aus dem N. laryngeus inf.
6. Rami cardiaci inf. unterhalb der Thoraxapertur entspringend. Auf der rechten Seite sehr umfangreiche Verbindungen zwischen Vagus und Sympathikus.
7. Rami descendentes N. hypoglossi.

Aus dem Plexus geht außer Ästen für die umliegenden Gefäße noch der für das Herz selbst bestimmte, mit vasomotorischen und dilatatorischen Fasern versehene Plexus coronarius cordis ant. und post. hervor. Ersterer ist schwächer entwickelt als letzterer. Er entsteht aus dem unteren Teil des Plexus cardiacus und geht zwischen Art. pulmonalis und Aorta ascendens abwärts, um sich mit der Art. coronaria dextra an der Vorderseite des Herzens, insbesondere der Vorderwand des rechten Ventrikels aufzusplittern. Der hintere Coronarplexus entsteht aus der Mitte des Plexus cardiacus und geht vor dem linken Ast der Pulmonalarterie zur Basis des Herzens, um in Begleitung der linken Coronararterie die Zwerchfell- und die linke Seite des Herzens zu versorgen.

Der N. depressor entspringt nach Ludwig und Cyon (1866 beim Kaninchen) bei verschiedenen Tieren aus dem Vagusstamm in dem

Winkel, den dieser mit dem N. laryngeus sup. bildet. Auch beim Menschen zweigt er ziemlich hoch oben vom Hauptstamm des Vagus oder vom N. laryngeus sup. ab und läßt sich ziemlich schwer als ein isoliertes Bündel verfolgen. Er nimmt an der Bildung des Plexus cardiacus teil und tritt in Beziehung zur aufsteigenden Aorta. Köster und Tschermak fanden bei 100 Präparationen an 50 Kaninchen einen außerordentlich variablen Verlauf dieses Nerven. Bernardt, Kreidmann, Finkelstein, Bekésy präparierten diesen Nerven beim beim Menschen. Nach Kreidmann kommt eine Wurzel aus dem N. laryngeus sup., eine andere aus dem Vagus; beide Wurzeln vereinigen sich, verlaufen eine Strecke zusammen, um dann in die Vagusscheide einzutreten. Nach Finkelstein entspringt er aus dem Ramus externus des N. laryng. sup., verläuft isoliert oder verschmilzt mit Cardiacus longus aus dem Ggl. sup. des Sympathikus. Gewöhnlich wird dieser Nerv als Ramus cardiacus Nervi vagi bezeichnet. Bekésy fand den N. depressor in 9 von 14 Fällen beim Menschen: 1 cm isoliert laufend, vereinigte er sich dann wieder mit dem N. vagus. Nach Odermatt sind es 2 aus dem Vagus kommende Wurzeln, die sich zu einem isoliert thorakalwärts ziehenden Nerven vereinigen. Schumacher gibt an, daß beim Menschen der Herzast des N. laryng. sup. und die oberen Herzäste des N. vagus als depressor anzusehen sind. Nach Eppinger und Hofer kommen nur die frei zur Brustapertur verlaufenden oder nach Abspaltung des N. laryng. sup. oder Vagus wieder in letzteren mündende Fasern in Frage. Nach Rauber-Kopsch kommt je eine Wurzel aus dem Vagusstamm und dem Nerv. laryng. sup. Nach Flörcken verläuft eine Wurzel vom N. laryng. sup. eine kurze Strecke mit dem Vagus zusammen, nach einem Verlauf von 1½ cm trennt sich der Strang noch einmal, verläuft kurz isoliert, nimmt eine Wurzel vom Ggl. cervicale sup. auf und vereinigt sich definitiv mit dem Vagus. Nach Kümmel jr. entspringt der N. depressor aus dem laryng. sup. und Ggl. cervicale sup. des Sympathikus, nimmt in seinem Verlauf nach abwärts mehrere Sympathikusfasern auf. In der Höhe des Ggl. med. des Sympathicus gabelt sich der depressor und gibt eine Anastomose zum Recurrens, eine andere zum Ramus cardiacus Nervi sympathici. Ausgedehnte Beziehungen zwischen N. depressor und Sympathikus zeigen die Bräukerschen Abbildungen.

In der Herzmuskelsubstanz selbst liegen reichlich mit Ganglienzellen versehene Nerven. Es sind dies die motorischen Herzzentren Aschoffs. Als primäres Zentrum liegt der Sinusknoten im Herzohr-Cavawinkel. Er entspricht dem Remakschen Ganglion, das beim Frosch in der Wand des Hohlveneninneren liegt. Als sekundäres Zentrum entspringt das Atrio-Ventrikularsystem Tawaras an der medialen Wand des rechten Vorhofes, dicht an der Mündung des Sinus coronarius; ein knotenartiges Gebilde. Die großen Ganglien der Vorhofscheidewand

sollen dem Ludwigschen, die an den Arterienöffnungen dem Bidder'schen Kammerganglion entsprechen. Die Fortsetzung des Knotens zieht als Crus commune zum Septum membranaceum und teilt sich am oberen Rande des Septum ventriculorum in einen rechten und linken Schenkel. Der rechte Schenkel läuft in der Wand der rechten Kammer zum Ursprung des vorderen medialen Papillarmuskels. Der linke Schenkel teilt sich weiterhin in einen vorderen und einen hinteren. Der vordere verläuft an der Innenwand der linken Kammer zur Basis des vorderen, der hintere zur Basis des hinteren Papillarmuskels. Beide Schenkel splittern sich schließlich zu einem ausgedehnten, unter dem Endocard liegenden Netzwerk auf. Das His'sche Bündel zeichnet sich durch Muskelfasern von besonderer Struktur sowie durch Purkinjesche Fasern aus.

Über den Zusammenhang dieses intramuralen Nervenapparates mit extrakardialen Nerven sind wir im einzelnen nur wenig unterrichtet. Ebenso läßt sich bisher nicht sicher entscheiden, welche Nerven der Herzwand dem Vagus und welche dem Accelerans angehören. Wahrscheinlich stellt der intramurale Apparat des Herzens ein selbständiges System dar, in das die extracardialen Nerven entweder hemmend oder beschleunigend eingreifen.

Fassen wir kurz zusammen, was über den Verlauf der Herznerven bekannt ist, so können wir zwar mit Sicherheit sagen, daß sich Vagus und Sympathikus an dieser Innervation beteiligen. Wir können auch bei den größeren Nerven mit einer gewissen Sicherheit sagen, ob sie zum Vagus oder Sympathicus gehören. Bei den einzelnen feinen Ästen des Plexus ist eine solche Unterscheidung unmöglich. Ebenso können wir nach unseren bisherigen Kenntnissen den N. depressor nicht allein dem einen oder dem anderen System zuerkennen, da er, anscheinend vom Vagus kommend, stets eine große Zahl von Anastomosen mit dem Sympathikus aufweist.

Während man früher dem gesunden Herzen Empfindung absprach, nahm Golz auf Grund seines Essigsäureversuches Sensibilität im Herzen an. Er träufelte Essigsäure auf das Herz des Frosches und sah danach eine Reaktion des Tieres. Dasselbe konnte Gilbert bestätigen. Daß es sich wirklich um Reizung sensibler Endapparate handelt, konnte letzterer durch den Ausfall der Reaktion nach Pinselung mit Cocain beweisen. Sano bestätigt die Sensibilität von Endocard, Pericard und Muskulatur. L. R. Müller fand das Myocard gegen ischämische Störungen äußerst empfindlich. Sicher ist ebenso, daß durch Reizung der Nervenendapparate im Pericard und Endocard Gefäß- und Rhythmusstörungen auftreten können. Auch an der Tatsache, daß vegetative Fasern zentripetal vom Herzen weg Empfindungen und Schmerzen fortleiten, ist kaum zu zweifeln. Zwar hat man bis vor nicht langer Zeit jede zentripetale Leistfähigkeit dem vegetativen System abgesprochen.

Aber die Experimente Brünings und Gohrbrandts haben den Beweis für die Schmerzleitung durch den Sympathikus bei der Darmkolik erbracht. Schaltet man durch Nikotin den Plexus coeliacus aus, so bleiben auch die heftigsten durch Chlorbarium ausgelösten Darmkoliken bei der Katze und beim Hund ohne Schmerzen, während Reizung spinaler Elemente durch Zug am Mesenterium auch weiterhin Schmerzen auslöst. Da Nikotin lediglich die sympathischen Elemente ausscheidet, die spinalen aber intakt läßt, so beweist das Ausbleiben von Schmerzen bei heftigster Darmkontraktion, daß der Kontraktionsschmerz (Kolikschmerz) auf sympathischen Bahnen vom Darm aus fortgeleitet wird. Ähnliches konnte auch Lehmann für den sympathischen Splachnikus feststellen. Es ist also nicht einzusehen, warum die vegetativen Fasern nicht auch am Herzen zentripetal schmerzleitend wirken sollten. Man kann also sagen, daß das vegetative System zentripetale und zentrifugale Fasern enthält. Auf diese Verhältnisse weist schon Franck hin und glaubt auch, damit erklären zu können, warum am Herzen Reizung des Plexus cardio-aorticus Zirkulationsstörungen, sowie sensible und motorische Störungen verursacht. Durch ihre Reflexe (mural, spinal, zerebral oder auch Psychoreflexe) werden in physiologischer Weise Hemmungen und Erregungen in dem das Leben regulierenden vegetativen System erzeugt. Übermäßige Steigerungen und Verminderungen der Funktion durch die verschiedenen Reflexarten spielen in der Pathologie dieses Systems eine große Rolle; sie kommen als veränderte Organempfindungen zum Bewußtsein. Nach Franck steigen die sensorischen Fasern durch den Plexus cardio-aorticus auf, passieren den Sympathikus und erreichen die Zentren in Medulla und Gehirn durch den Grenzstrang und die dorsalen Äste des Ganglion thoracale I. So viele Reflexbogen es in diesem System gibt, so viele Lokalisationen für eine reizende Noxe sind damit auch gegeben. Die Störungen können ganz peripher sitzen oder aber auch in der zentripetalen oder zentrifugalen Faser, in einem Ganglion, im Rückenmark, oder aber sie können auch durch Erkrankungen des Gehirns (zerebral) ausgelöst werden.

Schon am Ende des vergangenen Jahrhunderts versuchte man in Frankreich und Rumänien operative Eingriffe am sympathischen System. Es sei hier nur auf die Operationen eingegangen, die eine Entfernung von Ganglien selbst zum Ziele hatten. So glaubte man durch Resektion des Halssympathikus mit seinen Ganglien, die Basedow'sche Krankheit, die Epilepsie, das Glaukom, die Tachykardie, Trigeminusneuralgie günstig beeinflußen zu können. Die Erfolge waren jedoch nicht ermutigend, sodaß Kocher diese Therapie der Basedowschen Krankheit verwarf. In Frankreich operierte Jaboulay nach dem Vorschlage Edmunds 36 Basedowfälle mit doppelseitiger Resektion des Halssympathikus. In Rumänien übte Jonnescu nach dem Vorschlage von Balacescu diese Resektion. In neuester Zeit macht besonders

Wilhelm Reinhardt auf Grund von Hundeversuchen beim Basedow Resektion des Halssympathikus mit Strumektomie. Der Gedanke, die Resektion des Halssympathikus auch gegen die Angina pect. anzuwenden, stammt von François Frank (1899). Ausgeführt wurde sie zum ersten Mal von Jonnescu am 2. 4. 1916; den 2. Fall hat er am 12. 6. 1921 operiert durch Resektion des Halssympathikus mit Einschluß des Ggl. thoracale I. Auch Tuffier machte Mitteilungen über erfolgreiche Operationen. Sonst war weder in der deutschen noch in der ausländischen Literatur hierüber etwas veröffentlicht worden. 1922 berichtete Kappis auf dem Chirurgenkongreß über eigene Erfahrungen und empfahl die Operation als theoretisch wohl begründet. Es seien die in der Literatur mitgeteilten Fälle kurz angeführt.

Jonnescu: Erster Fall:

31jähr. Mann. Wiederholt schwere Anfälle von Angina pect. Raucher Trinker. WAR. +. Unregelmäßiger Herzschlag. Herz- und Aortenverbreiterung. 2. 4. 1916 Exstirpation des unteren Hals- und oberen Brustganglions an der linken Halsseite. Anfälle blieben weg. Arbeitsfähig. Heilung noch nach 6 Jahren.

Zweiter Fall:

Mann. 8 Jahre Angina pect. bei geringster Anstrengung. WAR +. Herz- und Aortenverbreiterung. 13. 6. 1921 Exstirpation des oberen Hals- bis zum oberen Brustganglion. Heilung. Schmerzfrei selbst beim Treppensteigen.

Tuffier:

50jähr. Mann. Unerträgliche Brustbeklemmungen. Arteriosklerose. 1921 Exstirpation der Halsganglien. Beschwerdefrei.

Auch Brüning wandte sich auf Grund der guten Erfolge der periarteriellen Sympathektomie bei Angiospastischen Zuständen der Extremitäten dieser Operation zu.

Brüning:

59jähr. Frau. Polykythaemie. 1909, 1913 WAR. +, seit 1914 WAR. —. Seit 1920 stärkste Atemnot mit heftigen Schmerzen unter dem Brustbein, in den linken Arm ausstrahlend. 16. 1. 23 Exstirpation des linken Grenzstranges vom unteren Pol des oberen Halsganglions einschl. bis zum oberen Brustganglion (Ggl. stellatum) einschließlich. Kein Anfall mehr, schmerzfrei selbst beim Treppensteigen.

Bald darauf vier weitere Operationen dieser Art, jedesmal ohne Komplikation.

Staehelin und Hotz:

Weniger gelungener Fall: 65jähr. Mann, seit einem Monat zunehmende Fälle von Angina pect. Resektion des Ramus cardiacus prim. vagi. Kein Anfall mehr, Leistungsfähigkeit nicht gebessert, kardiale Dyspnoe. Ödeme. Exitus 10 Tage nach der Operation.

Kümmell:

60jähr. Mann, Anfälle von Angina pect. Exstirpation des Halssympathikus mit den 3 Ganglien beseitigt die Anfälle vollends.

Böttner:

70jähr. Mann. Angina pect. Exstirpation der sympathischen Halsganglien. Besserung.

Partsch (Rostock):

Fall von Angina pect. Exstirpation des Halssympathikus mit Ggl. stellatum. deutliche Besserung. Im Verlauf der ersten 3 Wochen nach der Operation noch zwei leichte Anfälle.

Coffey und Brown resezierten alle Äste, die zum oberen Ganglion des Halssympathikus führen, oder dieses selbst.

1. 51jähr. Mann. Seit 1917 kurzatmig, Herzschmerzen, vergrößertes Herz. Operation. Nach einem Monat noch kurzatmig. Keine Brustschmerzen mehr, nur Druckgefühl nach leichten Anstrengungen.

2. 62jähr. Mann. 9 schwere Anfälle. Stark verbreitertes Herz. Operation. Kein Anfall mehr. Keine Kompensationsstörungen.

3. 54jähr. Mann. Schwerste Anfälle mit Kompensationsstörungen. Operation. Vollkommene Heilung.

4. 54jähr. Mann. 1899 Lues. WAR. +++ Typische Anfälle. Kombiniertes Mitralvitium mit Aorteninsuff. Operation. Bald danach leichter Anfall. Zeitweise Brust- und Armschmerzen.

5. 44jähr. Mann. Seit einem Jahr Anfälle. WAR. +++. Herzverbreiterung. Systolisches und diastolisches Geräusch. Operation. Herztod 6 Stunden nach der Operation.

Kappis:

62jähr. Frau. 1923. Seit Jahren ausstrahlende Herzschmerzen. Operation. Exstirpation sämtlicher Ganglien und Ggl. thoracale I. Nach 4 Monaten langsam zunehmende Schmerzen hinter dem Brustbein.

Floerken:

1. 1923. 45jähr. Mann. Seit 5/4 Jahren Herzbeklemmung. WAR. + Herz- und Aortenverbreiterung. Exstirpation der 3 Ganglien und Ggl. thoracale I. 10 Tage beschwerdefrei. Dann wieder Anfälle mit stark funktionellem Einschlag.

2. 56jähr. Mann. Seit 1921 Brustbeklemmung. WAR. +. Herz- und Aortenverbreiterung. Exstirpation der 3 Ganglien und Ggl thoracale I. 14 Tage beschwerdefrei. Druckgefühl bleibt. Erstickungsanfälle schwinden.

Pleth:

In 4 Fällen doppelseitige Resektion des Halssympathikus. 3 Fälle werden vollkommen geheilt, ein Fall stirbt an Aspirationspneumonie.

Zusammenfassend werden wir also sagen können: Wenn auch nicht in allen Fällen ein Erfolg der chirurgischen Therapie eingetreten ist, so zeigt doch der überwiegende Teil der operierten Kranken eine so weitgehende Besserung gegenüber ihrem Zustand bei interner Behandlung, daß die Frage erlaubt ist, ob hier nicht tatsächlich eine kausale Therapie vorliegt.

Legt man sich nun die Frage vor, wie diese operativen Erfolge zu erklären sind, so muß man kurz auf die Theorien, die zur periarteriellen Sympathektomie geführt haben, eingehen. Die Sympathektomie wird von Leriche und Brüning bei vasomotorisch-trophischen Gewebsschäden z. B. Raynaudscher Gangrän, trophischen Ulkera, Akroparästhesien, Erythromelalgie, Sklerodermie angewandt. Während man früher annahm, daß diese vasomotorischen-trophischen Störungen durch eine Nervenlähmung, also einen Funktionsausfall, bedingt seien, wiesen diese Autoren darauf hin, daß es sich um Folgen einer Nervenreizung handele. Diese Ansicht hatten schon Charcot, Leloir, Weir-Mitschell, Vulpian und Oppenheim ausgesprochen. Sie sahen die Ursache von trophischen Störungen nach partieller Nervenverletzung weniger in einer Verminderung des nervösen Einflußes als vielmehr in Reizzuständen der betreffenden Nerven. Auch

Goldschneider nahm als Ursache für eine trophische Störung neben dem nervösen Ausfall gleichzeitig einen krankhaften Reiz im Nerven an, der z. B. durch Narbendruck erzeugt werden könne. Cassirer sieht die Ursache für vasomotorisch-trophische Störungen in reflektorischen Reizzuständen mit folgendem Reflexbogen: ein Reiz wirkt an der sensiblen Leitungsbahn, wird zentripetal fortgeleitet, springt im Rückenmark oder irgendwo im Zentrum auf das sympathische Nervensystem über, von da wird er zentrifugal zur Peripherie fortgeleitet. Hierbei werden die peripheren Gefäße durch Erregung der Vasokonstriktoren kontrahiert. Ihre Dauerkontraktion hat die trophischen Ulcera zur Folge. Lovén konnte in einem physiologischen Experimente, Blum in einem klinischen, später zur Autopsie gekommenen Fall die Richtigkeit dieser Anschauung bestätigen. Auch Riedel und Hildebrandt beobachteten trophische Störungen bei Einschnürung des Nerven durch komprimierendes Narbengewebe. Natürlich lag nun der Gedanke nahe, diesen krankhaften Reiz, der den Tonus im Sympathikusgebiet steigerte, einfach auszuschalten. So führte dieser Gedanke zur periarteriellen Sympathektomie. Die hierbei erreichten Erfolge kann man geradezu als Beweis für die Entstehung der vasomotorisch-trophischen Störungen durch Nervenreizung ansehen. Wären sie die Folge eines Funktionsausfalles der erkrankten Nerven, so müßte die Sympathektomie nicht nur keine Besserung, sondern im Gegenteil eine Verschlimmerung zur Folge haben. Spielt aber die Nervenreizung gegenüber der Nervenlähmung in der Pathogenese der vasomotorisch-trophischen Störungen diese überragende Rolle, dann muß eine konsequente Minderung des krankhaften Reizzustandes angestrebt werden. Da die einfache periarterielle Sympathektomie zuweilen nicht zum Ziele führt, hatte schon Brüning bei einem Fall von Raynaudscher Gangrän neben der Sympathektomie noch die Ganglienexstirpation vorgenommen. Aus diesen Erwägungen heraus dachte man auch bei der Angina pect., einem spastischen Gefäßkrampf, an chronische Reizzustände im sympathischen System, indem man dahingestellt ließ, ob dieser Reiz in den Ganglien saß oder weiter in der Peripherie oder im Zentrum. Um diesen Reiz möglichst radikal auszuschalten, hat man die Umschaltungsstellen im sympathischen System, die Ganglien, entfernt und zwar möglichst weit oben. Die Exstirpation dieser Ganglien führt nun einerseits zur Unterbrechung der zentripetalleitenden Schmerzbahnen, andererseits zur Ausschaltung von Reizen, die vom Zentrum aus auf sympathischen Bahnen zur Peripherie geleitet werden oder in den Ganglien selbst ihren Ursprung haben und zur Vasokonstruktion im Erfolgsorgan führen. Durch die Beseitigung der Vasokonstriktion eines großen Gebietes werden aber die mit der Angina pect. einhergehenden plötzlichen Blutdrucksteigerungen hintangehalten. Schon Franck bezeichnet als Ideal einer Angina-pectoris-Operation, die Verbindungen

zwischen Aorta und nervösen Zentren zu unterbrechen. Den Gedanken von der Unterbrechung zentripetalleitender Schmerzbahnen betont besonders Glaser. Nach seiner Ansicht wirkt die Sympathektomie bei den Gefäßspasmen, die die anginoiden Schmerzen verursachen, dadurch, daß durch Beseitigung eines Teiles der schmerzleitenden zentripetalen Sympathikusbahnen die schmerzhaften Sensationen der vagotonischen Herzkrämpfe nicht mehr so gefühlt werden. Er betont besonders, daß nach Ansicht von Maß, Langendorf, Landois-Rosemann, Krauß im Gegensatz zu anderen Körperarterien die Coronargefäße durch den Sympathikus erweitert, durch den Vagus kontrahiert werden (eine Ansicht, die aber nicht allgemein anerkannt ist). Die Herabsetzung des Blutdruckes erklärt sich durch gleichzeitige Entfernung pressorischer Fasern, die im Halssympathikus verlaufen. Floercken glaubt auch noch auf Grund unserer physiologischen Kenntnisse außerdem einen anderen Heilungsfaktor mit annehmen zu können. Durch die Durchtrennung oder Resektion des Halssympathikus trete zunächst eine Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens und eine Blutdrucksenkung ein, was besonders bei einer Angina pect. auf spastischer Grundlage doch von erheblicher Wirkung sein könnte. Gerade der Fortfall des tonisierenden und accelerierenden Einflußes des Sympathikus könne nicht gleichgültig sein. Diese Faktoren sprechen am meisten mit bei gleichzeitiger Entfernung des Ggl. thoracale I, das die beschleunigenden und kraftsteigernden Herznerven gerade passieren. Die Wirkung der Operation ist um so besser, je mehr vom Halssympathikus reseziert wird. Besonders wichtig erscheint dabei die Mitentfernung des Ggl.thoracale I. Durchtrennt man nur den Grenzstrang, so kann zwar eine günstige Wirkung eintreten, jedoch bestehen noch reichliche Verbindungen zwischen Ggl. thoracale I und Rückenmark, sodaß durch Überleitung der Reize durch den Sympathicus auf Rückenmark und Gehirn sofort wieder Beschwerden eintreten können.

Während man sich die Erfolge der Sympathikusresektion bei Angina pect. so theoretisch ganz gut vorstellen konnte, wurde jetzt plötzlich eine ganz andere Operationsmethode vorgeschlagen, die mit diesen Auffassungen anscheinend gar nicht in Einklang zu bringen war. Auf dem Wiener Kongreß für innere Medizin wurde von Eppinger und Hofer die Mitteilung gemacht, daß sie mit der Resektion des dem Vagus zugehörigen N. depressor auch gute Erfolge bei der Angina pect. erzielt hätten. Sie halten, wie auch Wenckebach, den ganzen Symptomenkomplex der Angina pect. für eine Aortalgie, die durch den N. depressor, einen sensiblen Nerven, vermittelt wird. Auch Gilbert, Garnier, Vaquez fassen die Angina pect. als Aortalgie auf und nehmen den Sitz der Erkrankung im supravalvulären Teil der Aorta an. Hier ist aber das Ausbreitungsgebiet des N. depressor. Durch Resektion des N. depressor konnten Eppinger und Hofer in 6 Fällen von Angina pect. verblüffende Erfolge erzielen.

Eppinger und Hofer:

1. 53jähr. Frau. Seit 3/4 Jahren Brustbeklemmung. Depressordurchschneidung einseitig links. Gelegentlich leichtes Oppressionsgefühl.

2. 73jähr. Mann. Brustbeklemmung und Druckgefühl. Depressordurchschneidung einseitig links. Völlig beschwerdefrei.

3. 67jähr. Mann. Seit 5 Jahren typische Anfälle. Depressordurchschneidung doppelseitig. Keine Schmerzen mehr.

4. 48jähr. Mann. Seit 2 Jahren schwerste Anfälle. Aortitis luetica. Depressordurchschneidung doppelseitig. Keine Anfälle mehr. 7 Tage später Exitus infolge Postikuslähmung.

5. 57jähr. Frau. Brustbeschwerden. Depressordurchschneidung doppelseitig. Völlig beschwerdefrei.

Odermatt (Hotz):

65jähr. Mann. Früher Lues. Seit 4 Jahren Herzbeklemmung. Depressordurchschneidung einseitig links. Kein Anfall mehr. 14 Tage nach der Operation Exitus an Herzinsuffizienz.

Borchardt und Floercken kombinierten die einseitige Resektion des N. depressor mit Kontinuitätsresektion aus dem Grenzstrang des Halssympathikus.

Borchardt:

54jähr. Mann. Seit Oktober 1922 typische Anfälle von Angina pect. Herzhypertrophie. Operation. 5 Tage später leichter Anfall, sonst beschwerdefrei. 3 Wochen später Exitus infolge Embolie.

Floercken:

52jähr. Mann. Seit 1/2 Jahre Herzbeklemmung. Herz- und Aortenverbreiterung. Operation. Zeitweise beschwerdefrei. Nach 7 Monaten Exitus aus unbekannter Ursache.

Tuffier: resezierte das periarterielle Geflecht auf der Aorta ascendens. Zwei Fälle, beide nach der Operation beschwerdefrei.

Es mußte natürlich großes Aufsehen erregen, daß zwei Operationen, die, an Antagonisten angreifend, eigentlich zu entgegengesetzten Resultaten hätten führen müssen, doch bei der Angina pect. das gleiche günstige Ergebnis hatten. Brüning erklärt das folgendermaßen: Er hält den N. depressor, obwohl er vom Vagus abgeht, nicht für einen parasympathischen, sondern für einen vorwiegend sympathischen Nerven. Es bestehen ja auch kräftige und ausgedehnte Anastomosen zwischen dem Ggl. nodosum vagi und dem Ggl. cervicale supremum, wie sie neuerdings durch Fick nachgewiesen worden sind. Zahlreiche Bahnen, ursprünglich dem Sympathicus entstammend, können also durch die erwähnten Anastomosen zum Vagus verlaufen und diesen dann nach kürzerer oder längerer Zeit anscheinend als Vagusäste wieder verlassen. Auch die Bräukerschen Abbildungen und die Drunerschen Präparate zeigen, daß der N. depressor mehr Zuflüsse aus dem Sympathikus als aus dem Vagus erhält. Die Depressordurchschneidung hat deshalb Erfolg, weil dabei Sympathikus-Anastomosen mit getroffen werden. Schilf und Glaser sehen in der Operation lediglich die Durchschneidung sensibler afferenter Bahnen und erklären auf diese Weise den Fortfall der mit Schmerzen verbundenen Attacken.

Systematische pathologisch-anatomische Untersuchungen liegen auf diesem Gebiete nicht vor. Eugen Fränkel berichtet allerdings schon 1874 in seiner Dissertation „Zur Pathologie des Halssympathikus" über einen Fall von einseitiger Hyperhidrosis mit gleichzeitig bestehender Angina pect., an der der Patient in einem Anfall zugrunde ging. Bei der Sektion fand man am Halssympathikus der betroffenen Seite in den Ganglien, besonders im Ggl. cerv. inf., schon mit bloßem Auge sichtbare sandkorngroße braunschwarze Partien, die varikös erweiterten Gefäßen entsprachen. Es handelt sich hier wohl um einen einzigartigen Befund, weil bisher systematische mikroskopische und makroskopische Untersuchungen über pathologische Veränderungen am extirpierten Nerv und Ganglion im Zusammenhang mit dem klinischen Bilde noch nicht zur Verfügung stehen. Erst eine systematische Untersuchung des Halssympathikus und seiner Ganglien bei den verschiedenen Erkrankungen wird es uns ermöglichen, eine sichere Kontrolle darüber zu haben, inwieweit gelegentlich gemachte Beobachtungen eines pathologisch veränderten Halssympathikus als Krankheitsursache auszusprechen sind. Im folgenden seien einige mikroskopische Befunde von Halsganglien mitgeteilt, die wegen Angina pect. reseziert worden waren. Es soll im besonderen untersucht werden, ob die Befunde Schlüsse auf die Entstehung der Angina pect. und die Art der Wirkung der Operation zulassen.

Beim 1. Fall (60jähr. Frau, von Prof. Brüning operiert) fällt im Ggl. stellatum zunächst eine ziemlich starke Vermehrung des Bindegewebes auf, das in Form breiter, zum Teil hyaliner Stränge in ungewöhnlicher Menge das Ganglion durchzieht. Die Bindegewebsvermehrung findet sich hauptsächlich:

1. um die kleinen Blutgefäße herum, die von einem dicken Mantel umgeben sind,
2. kann man eine deutliche Vermehrung des peri- und endoneuralen Bindegewebes an den das Ganglion durchziehenden Nerven beobachten.

Diese Bindegewebsvermehrung ist nicht in allen Teilen des Ganglion gleichmäßig. Wo sie im stärkeren Grade vorliegt, ist die Zahl der Ganglienzellen deutlich herabgesetzt. Außer diesen augenscheinlich sehr alten Veränderungen, die schon mehr den Charakter der Narbe tragen, finden sich frische Prozesse: Diese betreffen hauptsächlich die Ganglienzellen. Während der größere Teil derselben normal aussieht, finden sich, anscheinend willkürlich im Ganglion verstreut, Ganglienzellen, die durch ihre auffallende Größe, ihr homogenes, sich nach van Gieson gelblich färbendes Protoplasma und Mangel an Kernen auszeichnen. Zuweilen ist noch der Rest eines Kernes in Form eines Schattens nachweisbar. Im Zwischengewebe fallen herdförmige Zellenanhäufungen ins Auge, die sich bald aus Lymphozyten, bald aus gewucherten

Kapselzellen zusammensetzen. Die ersteren liegen mehr perivaskulär, die letzteren im Parenchym zerstreut; zuweilen in deutlicher Beziehung zu untergegangenen Ganglienzellen. Der Prozeß im Ggl. cerv. inf. ist ein ähnlicher, wenn auch nicht so ausgesprochen. Vor allem tritt hier die Bindegewebsvermehrung weniger hervor.

Der 2. Fall (Prof. Brüning. 43jähr. Patient. Angina pect., Resektion des Grenzstranges mit dem unteren Pol des Ggl. sup., Ggl. inf. und Ggl. stellatum) zeigt eine noch stärkere Bindegewebsvermehrung in den Ganglien des Halsgrenzstranges. Auch bei ihm ist die Zahl der Ganglienzellen ganz wesentlich herabgesetzt. Die Blutgefäße sind von dicken Mänteln hyalinen Bindegewebes umgeben. Die Ganglienzellen selber sind vielfach kleiner als normal; liegen fast überall durch dicke Bindegewebszüge voneinander getrennt. Nekrotische Ganglienzellen und solche, die stärkere Aufhellung ihres Protoplasmas und beginnenden Kernuntergang aufweisen, finden sich in diesem Falle nicht. Ebenso fehlen entzündliche Erscheinungen im Zwischengewebe. Während also im vorigen Falle anscheinend ein ausgesprochen progredienter Prozeß vorlag, scheint es sich hier um eine abgelaufene Erkrankung zu handeln, die den Charakter der Narbe aufweist.

Der 3. Fall (Prof. Kappis. 53jähr. Frau) zeigt die Bindegewebswucherung in nur geringem Grade. Dagegen treten die frischeren Veränderungen mehr in den Vordergrund. Auch in ihm findet sich eine ganze Anzahl von Ganglienzellen, die auffallend groß sind, ein homogenes, blaßgelb gefärbtes Protoplasma zeigen, und entweder gar keinen Kern oder nur Reste eines solchen erkennen lassen. Ziemlich reichliche Infiltrate und Wucherungen der Kapselzellen machen das Bild dem unter 1 beschriebenen ähnlich.

Es handelt sich also um progrediente, z. T. chronische Prozesse, die mit entzündlicher Reaktion und Bindegewebswucherung einhergehen und zur Degeneration von Ganglienzellen führen. Wenn man sich die Frage vorlegt, ob man aus dem pathologisch-histologischen Befunde an den Ganglien einen Schluß darüber ziehen kann, ob die krankhafte Veränderung an den Ganglien das Primäre und die klinischen Erscheinungen der Angina pect. die Folge dieser Ganglienveränderungen sein können, so muß man diese Möglichkeit bestimmt zugeben. Die Angina pect. wird im allgemeinen, wie oben mitgeteilt, aufgefaßt als bedingt durch Spasmen in den Kranzgefäßen. Da wir nun in den Ganglien bei der Angina pect. diese chronisch entzündlichen Veränderungen haben, so liegt es durchaus nahe, daß von hier aus andauernd chronische Reize ausgelöst werden, die zu den Kontraktionen in den Coronararterien führen. Jedenfalls wird diese theoretische Anschauung den bisherigen operativen Resektionserfolgen am meisten gerecht, indem hierdurch die störenden Reize einfach ausgeschaltet werden. Nun sind jedoch auch bei akuten Infektionserkrankungen und Intoxikationen ganglionäre Ver-

änderungen gefunden, die auch aus Zelldegenerationen und leichten Reaktionen im Bindegewebe bestehen (Abrikossoff und Mogilnitzky, Staemmler). Bekanntlich stehen aber nun bei Infektionskrankheiten die Vasomotorenschwäche bezw. Vasomotorenlähmung im Vordergrunde. Es fragt sich nun, ob man einerseits aus diesen ganglionären Veränderungen bei Angina pect. auf periphere Reizungen schließen kann, während bei akuten Infektionskrankheiten aus den ganglionären Schädigungen etwa die vasomotorischen Lähmungen herzuleiten sind. Die Untersuchung von Lewandowsky scheint hier das Bindeglied darzustellen. Er weist nach, daß, wenn man den Sympathikus reseziert, dann in der Peripherie nicht Lähmungszustände eintreten, sondern allmählich Zustände gesteigerter Erregbarkeit. Nach seiner Ansicht spielt gerade die periphere Überregbarkeit bei einer großen Anzahl von Krankheitszuständen wie Spasmen, Anfällen auf dem Gebiet der Organneurosen und vasomotorischen Neurosen eine große Rolle. So könnte man auch auf Grund der ganglionären Veränderungen bei der Angina pect. daran denken, daß, wie es auch bei der Raynaudschen Gangrän festgestellt ist, durch diese Veränderung in den Ganglien eine Erregbarkeitssteigerung in der Peripherie entstehen könne, die zu den Gefäßkrisen führt. Dazu würde der Umstand passen, daß die Veränderungen in den Ganglien bei der Angina pect. zweifellos älterer Natur sind als die, welche man bei akuten Infektionskrankheiten findet. Nur hat diese Auffassung insofern eine unangenehme Seite, als damit die Erfolge der chirurgischen Therapie nicht in Einklang zu bringen sind. Denn beruhen die Anfälle auf einer peripheren Übererregbarkeit, so kann diese nach der Ganglienexstirpation zwar vorübergehend gebessert erscheinen. Die Anfälle müßten sich aber in einiger Zeit wieder einstellen. Auf Grund der chirurgischen Erfolge muß man wohl mit Kassirer bei der Angina pect. einen chronischen Reizzustand von seiten veränderter Ganglien annehmen.

Es scheint jedenfalls somit aus den angeführten mikroskopischen Untersuchungen heraus wahrscheinlich zu sein, daß die operativen Erfolge nicht auf einer Ausschaltung afferenter sensibler Bahnen beruhen, sondern daß diese Operationen einen Krankheitsherd beseitigen, der in den Ganglien selbst seinen Sitz hat.

Natürlich kommt eine Operation, die nach Floercken mit 20% Mortalität und 56% Heilung rechnet, nur in Frage, wenn alle internen Mittel versagen. Welche Operation jeweilig die beste ist, läßt sich nur im einzelnen Falle entscheiden, wenn auch Glaser für vagotonische Coronar-Gefäßspasmen die Sympathektomie und für die Aortalgie die Depressordurchscheidung ausgeführt wissen möchte.

## II. Asthma bronchiale.

Unter Asthma versteht man jede anfallsweise auftretende Atemnot. Unter Asthma bronchiale eine Reflexneurose, charakterisiert durch das Auftreten von Anfällen, die durch Atemnot, Lungenblähung und (häufig, aber nicht immer) der Expektoration eines zähen Sputums mit Curschmannschen Spiralen, Charcot-Leydenschen Kristallen und eosinophilen Zellen charakterisiert sind. Im allgemeinen wird angenommen, daß ein gesteigerter Reizzustand im Vagus-Nervengebiet, eine Vagotonie, der Erkrankung zugrunde liegt. Gordon nimmt für einzelne Fälle auch eine Sympathikohypotonie an resp. ein labiles Gleichgewicht zwischen Vagu sund Sympathikus. Unter den disponierenden Ursachen steht an erster Stelle die neuropathische Disposition. Zusammenhänge mit exsudativer Diathese, dem Arthritismus der Franzosen, der Vagotonie von Eppinger und Heß, der eosinophilen Diathese von Stäubli lassen sich oft nachweisen. Daneben können zweifellos chronische organische Erkrankungen der Atemwege, aber anscheinend auch ganz andere Leiden zu dem Symptomenkomplex des Asthma bronchiale führen. Man führt den Asthmaanfall meist auf einen Krampf der Bronchialmuskulatur zurück. Die Verengung der feineren Bronchien erklärt die Atemnot und die Lungenblähung. Von anderer Seite wird als Ursache der Bronchostenose nicht ein Bronchialmuskelkrampf, sondern eine vasomotorisch bedingte Schwellung der Schleimhaut angenommen. Diese würde die Dyspnoe und die Lungenblähung ebenso gut erklären und hätte den Vorteil, mit den sekretorischen Erscheinungen besser im Einklang zu stehen. Hierzu würden auch die Fälle passen, in denen nach Genuß von solchen Speisen, die bei anderen Menschen Schwellungen an Haut und Schleimhäuten hervorrufen, Asthmaanfälle ausgelöst werden (Stähelin), ebenso das häufige Vorkommen von Urticaria factitia bei Asthmatikern (Strümpell). Dagegen hat die Hypothese eines Bronchialkrampfes den Vorzug, die plötzliche Entstehung eines Anfalles dem Verständnis näher zu rücken, als die Annahme einer plötzlichen Schleimhautschwellung. Als entscheidend für die Auffassung von der Entstehung des Anfalles wird die oft prompte Wirkung des Atropins angesehen, die wir in vielen Fällen beobachten können, und die am besten durch dessen lähmende Einwirkung auf die bronchokonstriktorischen Vagusfasern zu erklären ist. Wahrscheinlich hat aber die Schleimhautschwellung daneben auch ihre Bedeutung. Die Wirkung des Atropins ist auch der Grund, die Theorien abzulehnen, die von einer Verengerung der feineren Bronchien im Anfall nichts wissen wollen und eine Erregbarkeitssteigerung des Atemzentrums oder psychische Momente als alleinige Ursache des Asthmas anschuldigen. Auch die Theorie vom Zwerchmuskelkrampf ist durch das Röntgenverfahren als überwunden anzusehen. Nach Morawitz muß man

sich die Entstehung des Asthmaanfalles etwa folgendermaßen vorstellen: Das Asthma ist eine Reflexneurose. Seine eigentliche Ursache ist wahrscheinlich ein abnormer Zustand des Respirationszentrums oder von Teilen des Zentralnervensystems, die zu diesem Zentrum Beziehung haben. Dieser abnorme Zustand ist angeboren und kann vererbt werden. Der Asthmaanfall entsteht zunächst dadurch, daß diesem Zentrum durch zentripetale Nervenbahnen gewisse Reize zuströmen. Verschiedene auslösende Faktoren vermögen diese zentripetalen Bahnen zu reizen. Am häufigsten erfolgt die Erregung des Atemzentrums offenbar dadurch, daß Reize von der Schleimhaut der Luftwege ausgehen. Auch rein psychische Erregungen kommen in Frage. Die zentrifugale Bahn ist vorwiegend der N. vagus mit seinen pulmonalen Ästen. Seine Erregung führt in der Lunge wahrscheinlich zu einem Bronchospasmus, außerdem aber sicher noch zu einer Schwellung der Schleimhaut in den Bronchiolen und Sekretion eines eigenartigen Sputums. Man muß annehmen, daß diese Sekretion nicht entzündlich katarrhalischer Natur ist, sondern durch nervöse Einflüsse entsteht und etwa der Colica mucosa und dem idiopathischen Ödem an die Seite gestellt werden kann.

Wie andere vom vegetativen Nervensystem innervierte Organe, so verfügen auch die Bronchien über eine doppelte, antagonistische Nervenversorgung; und zwar einerseits vom Vagus, andererseits vom Sympathikus. Der Vagusstamm entsendet bald nach dem Abgang des N. Recurrens Äste nach den Hauptbronchien, von denen die oberen vor, die unteren, übrigens stärkeren, hinter dem Bronchus verlaufen.

Sie bilden hier reiche Geflechte als Plexus pulmonalis ant. und post. In diesen Plexus pulmonalis treten auch Sympathikusfasern, die nach Mollgaard vom Ganglion stellatum und Ggl. cervicale med. herstammen. Von diesem sympathisch-parasympathischen Nervengeflecht des Plexus pulmonalis ziehen nun Nervenfasern, deren Natur, ob sympathisch oder parasympathisch, man im einzelnen nicht mehr zu erkennen vermag, mit den Verzweigungen der Bronchien tief ins Lungengewebe hinein als Plexus bronchialis. Verfolgt man diesen Plexus bronchialis bis an die Grenze der Sichtbarkeit, also etwa 4 bis 6 cm in die Bronchialäste hinein, so findet man an den feinen Nervenfasern bisweilen ein kleines Knötchen, in die Bronchialwand eingelagert. Diese Knötchen bestehen aus Gruppen von Ganglienzellen, die sich mit Hilfe der Bielschowskyschen Methode als multipolar erweisen. Ihre Dendriten bilden häufig untereinander ein dichtes Geflecht. Außer diesen Ganglienzellen finden sich in den Bronchien feine Nervenfasern. Soweit diese von Markscheiden umhüllt sind, handelt es sich nach L. R. Müller wohl um sensible Bahnen, die dann in den Vagus einmünden und über diesen Nerven die Empfindungen auslösen, die zum Hustenreiz führen. Ebenso durchziehen markhaltige, zumeist jedoch markfreie Nervenfasern das Perichondrium, die Muskelschicht und

bilden zwischen Muskularis und Submukosa eine geflechtartige Ansammlung; dringen sogar, sich vielfach überkreuzend und verzweigend in die Mukosa, sogar zwischen die Epithelschicht vor. Was im einzelnen dem sympathischen oder dem parasympathischen System angehört, läßt sich natürlich nicht sagen. Man weiß nur, daß Vagus und Sympathikus gleich stark in beschriebener Weise die Bronchien innervieren.

Fragt man sich nun, wo die afferenten und wo die efferenten Bahnen für die Lunge verlaufen, so sagt die Physiologie nach Landois-Rosemann folgendes: Im Plexus pulmonalis, der von Vagus- und Sympathikusfasern gebildet wird, finden sich zentrifugale und zentripetale Vagusäste:

a) Zentrifugale Vagusfasern:

1. Motorische Nerven für die glatten Muskeln der Bronchien. Sie enden an Ganglienzellen, die an den Nerven selbst, am Kehlkopf, an der Luftröhre und in den Bronchien gelegen sind.
2. Vasomotorische Nerven für die Lungengefäße, aus der Verbindung zwischen Vagus und Sympathikus entstammend.

b) Zentripetale Vagusfasern:

1. Sensible (hustenerregende) Fasern für den ganzen Bronchialbaum und die Lungen.
2. Zentripetal von den Lungen zur Medulla oblongata ziehende Fasern, die anregend auf das Atmungszentrum wirken.
3. Zentripetale Fasern, die depressorisch auf das Vasomotorenzentrum wirken.
4. Zentripetale Fasern, die hemmend auf das Herzhemmungszentrum wirken (pulsbeschleunigend).

Der Sympathikus gilt im allgemeinen nur als der Dilatator der feinen Bronchien. Doch gerade, wie bei abdominalen Beschwerden Brüning und Lehmann den Sympathikus für einen sensiblen Nerven ansahen, was sich auch auf die Verhältnisse bei der Angina pect. übertragen ließ, so weist auch besonders Glaser dem Sympathikus neben dem Vagus in der Lunge Sensibilität zu. Der Reflexvorgang ist beim Asthma also so vorzustellen: Auf zentripetalen Bahnen aus der Lunge (Vagus und Sympathikus), der Nase (Trigeminus) oder anderen Körperteilen (sensible gemischte Nerven) wird das Respirationszentrum gereizt. Die zentrifugale Vagusbahn wird erregt und führt zum Bronchospasmus. Denn physiologisch steht fest, daß Reizung des Vagus Kontraktion der glatten Bronchialmuskulatur, Erregung der sympathischen Wurzel des Plexus pulmonalis zum Nachlaß des Muskeltonus führt und damit zur Erweiterung der Bronchiolen. Auch die pharmakologischen Erfahrungen sprechen dafür, daß die Bronchokonstriktoren vom Vagus, die Bronchodilatatoren vom Sympathikus innerviert werden (Adrenalin, Atropin). E. Weber nimmt für die Bronchokonstriktoren neben einem Zentrum im Gehirn ein zweites untergeordnetes

im Rückenmark an, wohin er auch ein Zentrum für die Erweiterung der Bronchien verlegt. Bezüglich der Funktion der intramuralen Bronchialnerven muß man wohl ganz allgemein annehmen, daß sie mit der glatten Muskulatur der Bronchialwand und mit den Schleimdrüsen dort in Beziehung stehen, und motorische und sekretorische Erregungen vermitteln, während man naturgemäß in den Nerven der Schleimhaut rezeptorische Elemente erblicken wird.

Störungen in der Innervation der Bronchien kommen in asthmatischen Zuständen zum Ausdruck. Es ist freilich unwahrscheinlich, daß alle Formen von Asthma bronchiale ätiologisch als reine Neurosen aufzufassen sind. In vielen Fällen stellt jedenfalls die Innervationsstörung erst eine Folge gewisser katarrhalischer entzündlicher Schleimhautveränderungen dar, wogegen jedoch auch nicht bestritten werden kann, daß Reizerscheinungen seitens der Schleimhaut durch primäre Störung der Innervation verursacht sein kann und das Asthma lediglich als Innervationsstörung vorkommt. Auf alle Fälle muß man als Vorbedingung für das Auftreten asthmatischer Anfälle entweder eine Übererregbarkeit des bronchokonstriktorischen Apparates oder das Eingreifen abnormer Reize an irgendeiner Stelle des Reflexbogens annehmen, sei es an den peripheren sensiblen Endigungen oder an den zentripetalen Bahnen oder den Umschaltstellen in den Ganglien, im Rückenmark, Gehirn oder den efferenten Bahnen. In Ausnahmefällen können sogar abnorme Reize von weiter entfernt liegenden Gegenden (Genitalsphäre usw.) zu ähnlichen Erfolgen führen.

Gerade so, wie man die vasomotorisch-trophischen Störungen mit der periarteriellen Sympathektomie und die Angina pect. mit Grenzstrangresektion und Depressordurchschneidung anging, versuchte nun Kümmell, auch die spastischen Zustände beim Asthma bronchiale operativ zu beseitigen. Nicht jeder Fall konnte sich zur Operation eignen, gerade bei den verschiedensten Erregungsursachen, die für das Asthma in Betracht kommen. Die bisherige Therapie hatte im wesentlichen ihr Augenmerk darauf gerichtet, durch Pharmaka vom Atropin und den verschiedensten Narkoticis bis zu den Vaccinen die peripheren Krämpfe beim Asthma zu beseitigen. Es gibt viele Fälle nicht neuropathischer Individuen, bei denen alle erdenklichen Maßnahmen wirkungslos sind und das Leiden sich in ununterbrochenen qualvollen Anfällen abspielt. Kümmells Idee war nun, die die Bronchiolen umklammernden Konstriktoren in ihrer schädlichen Wirkung auszuschalten und ihre Bahnen zum Zentralorgan zu unterbrechen. Hierbei mußten natürlich die physiologischen Tatsachen von der bronchokonstriktorischen Wirkung des Vagus und der bronchodilatatorischen Wirkung des Sympathikus volle Berücksichtigung finden. Nun umgeben sowohl Äste des Vagus wie solche des Sympathikus die Bronchiolen und dringen mit kleinen Gruppen von Ganglienzellen bis in die Bronchialwand ein.

Kümmell versuchte nun durch Resektion der Zervikalganglien in diesen Reflexbogen einzugreifen. Es seien kurz die Fälle wiedergegeben, bei denen Kümmell u. a. versucht haben, operativ gegen das Asthma bronchiale vorzugehen.

1. 28jähr. Pat. Seit langen Jahren Asthma von großer Intensität und Häufigkeit. Exstirpation der Ganglien mit Ausnahme des Ggl. stellatum. Nach der Operation wesentliche Besserung. Erst später treten die Anfälle wieder auf, da infolge alter Narben die Operation nicht exakt ausgeführt worden war.

2. 65jähr. Pat. Seit 20 Jahren Asthma, schwerste Anfälle trotz Narkoticis. Sekundäres Emphysem. Bronchitis. Wahrscheinlich bronchiectatische Erweiterungen im Unterlappen. Exstirpation der 3 Ganglien auf der linken Seite und der in die Tiefe gehenden Verzweigungen. Nach 19 Tagen völlig geheilt entlassen. Kein Anfall mehr. Nach 3 Monaten noch vollkommen beschwerdefrei. Arbeitsfähig.

3. 23jähr. Pat. Seit 1920 häufige schwere Anfälle. Konservative Behandlung ohne Einfluß. Emphysem. Bronchitis. Exstirpation des Halssympathikus und seiner Ganglien. Keine Anfälle mehr. Beschwerdefrei.

4. 57jähr. Patientin. Seit langen Jahren innere Behandlung wegen Asthma. Kehlkopf- und Nasenleiden. Emphysem, Bronchitis. Resektion des Halssympathikus. Keine Anfälle mehr. Vollkommenes Wohlbefinden. Am 19. 2. 24 Bericht über weitere Erfahrungen mit der Ganglienexstirpation bei schwerem Asthma. Bisher 15 Fälle operiert. Im Gegensatz zu früher jetzt doppelseitige Resektion.

Kaeß berichtet aus der Düsseldorfer chirurgischen Klinik von 5 Fällen. Typische Asthmaanfälle. Seit langen Jahren in unerträglicher Stärke. Bei zweien mit Bronchitis und Emphysem, bei den übrigen die rein nervöse Form. Bis auf einen Fall, in dem nur eine Teilresektion des mittleren Abschnittes vorgenommen werden konnte, wurde stets der ganze Grenzstrang mit den 3 Ganglien entfernt. In keinem Fall kehrten die Anfälle wieder. Der eine lag 4 Monate, der andere 2 Monate, ein anderer 1 Monat und ein anderer 3 Wochen zurück.

Kappis erzielte einen gleichen Erfolg mittels Vagotomie unterhalb des Rekurrensabganges.

Klapp machte mit Erfolg dieselbe Operation bei anfallsweisen Vaguskrisen atypischer Art.

Floercken bestätigt ebenfalls die günstigen Erfahrungen Kümmells, ebenso Röpke.

Läwen demonstriert am 21. 2. 24 Fall von schwerem Asthma bronchiale. Vor 13 Tagen Resektion des Halssympathikus, seither kein Anfall mehr.

Jenckel 4. 1. 24 Operation dreier Fälle von Asthma bronchiale. Ältere Männer, seit Jahren schweres Asthma.

1. 66jähr. Mann. Dauernd Anfälle, in Lokalanästhesie doppelseitige Resektion des Halssympathikus. Nach Aussage des Hausarztes keine bisherigen Anfälle mehr.

2. Pat. mit Asthma bronchiale. Doppelseitige Exstirpation der Halsganglien. kein Anfall mehr.

3. Pat. mit Asthma bronchiale. Linksseitige Exstirpation des Halssympathikus vom Ggl. stellatum inklusive bis über das Ggl. medium hinaus, rechts nur das Ggl. stellatum. Ein typischer Anfall wieder. Sämtliche Operationen liegen 2–3 Monate zurück.

Rotfuchs (Hamburg):

40jähr. Mann. Seit langen Jahren Asthma. Exstirpation des Halssympathikus. 3 Wochen ohne Anfall. Bei der Entlassung leichter Anfall.

Während alle diese Operationen gute Erfolge gezeigt haben, wollen Brüning und Jungmann trotz exakt ausgeführter Operation bei 3 Fällen keinen Erfolg gehabt haben.

Bezüglich der Frage, wie durch einseitige Resektion des Halssympathikus die Wirkung auf beide Lungen zu erklären sei, dachte Kümmell an eine Rückwirkung von einer Seite auf die andere bei den starken gegenseitigen Verbindungen. Tatsächlich stellte sich auch heraus, daß zuweilen nach einseitiger Entfernung des Halssympathikus zunächst Besserung eintrat, daß aber nach einiger Zeit die Anfälle rezidivierten. Erst die doppelseitige Resektion brachte vollkommene Heilung.

Rein theoretisch erscheint es sehr schwer, solche Erfolge zu erklären. Denn man sollte doch eigentlich glauben, daß mit einem Wegfall der sympathischen Erregungen die vom Vagus versorgten Bronchokonstriktoren das Übergewicht bekämen. Da dies aber anscheinend nicht der Fall ist, kommt Kümmell einmal zu dem Schluß, daß wir es beim Vagus und Sympathikus nicht mit zwei scharf von einander getrennten Systemen zu tun haben. Es erscheint ihm ausgeschlossen, daß man eine vollständig isolierte Durchtrennung des Sympathikusstammes und seiner Ganglien vornehmen kann, ohne gleichzeitig indirekt, zum Teil auch direkt, Trennungen der Vagusausläufer vorzunehmen. Dieser Ansicht hat sich auch Brüning angeschlossen. Auf Grund seiner mitgeteilten Heilerfolge durch Resektion des Sympathikus stellt Kümmell sogar die Theorie auf, daß der Sympathikus nicht als Hemmungsnerv für die Bronchialmuskulatur des Menschen anzusehen sei, für den man ihn allgemein hält. Denn wenn die Resektion des Sympathikus zur Beseitigung des Bronchialspasmus führt, so muß nach seiner Ansicht der Sympathikus die konstriktorischen Fasern für die Bronchien führen. Somit würde der Sympathikus an der Bronchialmuskulatur in demselben Sinne wirken wie am Gefäßsystem und am Herzen. Hiermit steht allerdings die Wirkung des Adrenalins als spezifisches, den Sympathikus erregendes Gift und als erfolgreiches Heilmittel bei der Milderung der Asthmaanfälle nicht im Einklang, wenn man nicht mit Brüning die anämisierende Wirkung des Adrenalins in der Bronchialschleimhaut dafür verantwortlich machen will.

Auch Kaeß hält die Lehre von der Bronchienkonstriktion durch den Vagus und der Bronchiendilatation durch den Sympathikus bei kritischer Betrachtung des chirurgischen Experimentes für unwahrscheinlich. Er nimmt einen Reflexbogen an, dessen Schenkel sich beiderseitig im Atemzentrum treffen. Der zentrifugale Schenkel wird durch den Vagus gebildet, während das System des Halssympathikus den zuführenden Schenkel für die Gesamtsumme der Reize aus der Peripherie (Hals,

Kopf, Thorax, Haut) darstellt. Die Ganglien sind als Blockstellen aufzufassen, welche automatisch einen Teil der Reize ablehnen. Ein Übermaß der Reizsumme oder eine Störung der normal erfolgenden Ablehnung in den Ganglien führt zur spastischen Bronchostenose. Wird mit der halbseitigen Sympathikusresektion die Hälfte aller reizzuführenden Bahnen ausgeschaltet, so kommt auch nur die Hälfte der gesamten Reizmenge, von der anderen Seite zugeführt, in den untereinander verbundenen Medullarzentren zur Verteilung auf die Vagi, so daß der Bronchospasmus nicht eintritt. Glaser glaubt aber, daß kein Grund vorliegt, an der wohlbegründeten Lehre von der physiologischen Einheit des Vagus und Sympathikus rütteln zu müssen. Mit Goldscheider, Staehelin, Fr. Müller, Morawitz hält er an dem Bronchialasthma als einer Lungen-Vagusneurose fest. Aber auch beim Asthma bronchiale muß man sich wie bei der Angina pect. eine das Brustbeklemmungsgefühl und den Schmerz leitende zentripetale Sympathikusbahn vorstellen. Wenn auch im allgemeinen der Vagus als der sensible Lungennerv gilt, so sprechen doch manche Tatsachen dafür, daß auch der Sympathikus zentripetal leitende Nervenfasern für die Lunge besitzt. Man kann also folgenden Reflexweg annehmen:

a) Zentripetal schmerzleitende Bahn, die auf dem Sympathikuswege die Bronchialmuskelkrämpfe dem Gehirn und Bronchokonstriktorenzentrum übermittelt.
b) Zentrifugale Vaguserregung, die vom Bronchokonstriktorenzentrum die Reize der Bronchialmuskulatur und Schleimhaut übermittelt.

Die Kümmellsche Operation wirkt deswegen, weil dadurch ein großer Teil der zentripetalleitenden Bahnen entfernt wird, die zur Reizung des Bronchokonstriktorenzentrums und zu den schmerzhaften Sensationen Veranlassung geben. Durch diese Operation wird das Bronchokonstriktorenzentrum beruhigt und es tritt evtl. Heilung ein. Im übrigen ist die Erklärung der Tatsachen nicht so einfach und bedarf noch eines eingehenden Studiums dieses ganzen Gebietes. Wir werden in vielen Punkten unsere an und für sich noch recht unsicheren Anschauungen über die Funktion des Sympathikus und Vagus vielleicht revidieren müssen; zum mindesten werden wir auf der Basis der Beobachtungen am Menschen noch manches Neue finden.

Wie bei der Angina pect. liegen natürlich auch beim Asthma bronchiale bisher keine systematischen pathologisch-anatomischen Untersuchungen vor am vegetativen Nervensystem. Von vornherein ist es auch viel unwahrscheinlicher, bei diesem Krankheitsbilde gleichartige Veränderungen in den Ganglien zu finden, von denen wie bei der Angina pect. störende Reize ausgehen könnten; zumal wenn man bedenkt, wie viele Ursachen dieses Krankheitsbild bestimmen (Asthma, sexuale, nasale usw.).

Im folgenden seien eine Anzahl eigener Untersuchungen von

Ganglien mitgeteilt, die wegen Asthma bronchiale entfernt worden waren. Die Ganglien wurden uns von Prof. Brüning-Berlin, Dr. Bock-Duisburg zur Untersuchung überlassen:

1. Fall. (Prof. Brüning. 27jähr. Mann. Seit 2 Jahren Asthma bronchiale. Exstirpation des Grenzstranges vom unteren Pol des Ggl. sup. bis zum Ggl. stellatum einschl., Ggl. med. stark entwickelt.) In den 3 untersuchten Ganglien des Grenzstranges ist eine irgendwie stärkere Wucherung des Bindegewebes nicht festzustellen. Wohl werden hier und da Nerven von einem etwas dickeren Perineurium umgeben, als es vielleicht die Norm ist. Doch sind die Veränderungen nicht entfernt so stark, wie wir sie bei der Angina pect. beschrieben haben. Vor allem fehlt die Bindegewebswucherung um die kleinen Gefäße herum fast völlig. Die Bindegewebswucherung ist im Ggl. cerv. inf. etwas stärker als in den beiden oberen Ganglien. Die Ganglienzellen sind durchweg als normal zu bezeichnen. Gequollene oder nekrotische Zellen fehlen völlig. Wucherungen der Kapselepithelien werden vermißt. An zwei Stellen wurden Ansammlungen einiger weniger Lymphozyten im Bindegewebe beobachtet, wie sie aber in Ganglien nicht allzuselten vorkommen.

2. Fall. (Prof. Brüning. 65jähr. Mann. Asthma bronchiale. Arteriosklerose. Grenzstrang und Ggl. stellatum der rechten Seite.) Der Befund entspricht ungefähr dem vorigen. Auch hier eine ganz leichte Bindegewebsvermehrung, die aber die Zahl der Ganglienzellen noch nicht wesentlich beeinflußt hat. Stellenweise lymphozytäre Infiltrate im Zwischengewebe. Keine im Untergang befindlichen oder nekrotischen Ganglienzellen. Die Lymphozyteninfiltrate sind etwas stärker als im vorigen Fall.

3. Fall. (Prof. Brüning. 28jähr. Pat. Asthma bronchiale. Grenzstrang, Ggl. cerv. inf., Ggl. stellatum.) Wiederum ganz leichte Bindegewebsvermehrung. Zum großen Teil ist aber das Bindegewebe in normalen Mengen vorhanden. Keine Zellnekrosen. Keinerlei lymphozytäre oder sonstige Infiltrate. Operation brachte keinen Erfolg.

4. Fall. (Prof. Kappis. 19jähr. Patientin. Asthma bronchiale. Linksseitige Exstirpation des Halssympathikus.) Keine Bindegewebsvermehrung wesentlicher Natur. Zahl der Ganglienzellen normal. Leichte Hyperämie mit einzelnen Blutungen, die aber wohl als Operationseffekt aufzufassen sind. Keine Zellnekrosen. Keine entzündlichen Infiltrate.

5. Fall. (Dr. Bock. 23jähr. Patientin. Von Kindheit an Asthma bronchiale. Letztes Jahr jeden Tag. In den letzten Wochen immer 2—3 Tage anhaltend.) Bindegewebe höchstens eine Spur vermehrt. Zahl der Ganglienzellen normal. Keine Nekrosen. Keine entzündlichen Infiltrate. Nur ganz geringe Lymphozyteninfiltrate, die an der Grenze des Normalen liegen.

6. Fall. (Dr. Bock 38jähr. Patientin. Asthma bronchiale.) Bindegewebe in den Ganglien nicht vermehrt. Dagegen fällt eine

ganz leichte Hyperämie im Ggl. cerv. sup. auf, die auch im Ggl. inf. besteht und mit etwas stärkeren Lymphozyteninfiltraten kombiniert ist. Sonst sind aber wesentliche pathologische Veränderungen nicht zu finden. Leichte Veränderung, die aber im Vergleich zur Angina pect. zu minimal erscheint. Ggl. cerv. med. ganz intakt.

Es sind also nur ganz geringe Veränderungen, die man beim Asthma bronchiale in den Ganglien feststellen kann in Form von kleinen Lymphozyteninfiltraten. Diese findet man jedoch so häufig bei Leuten auch ohne Asthma, daß es nicht angängig erscheint, diese Veränderungen zum Asthma in Beziehung zu bringen. Wir fanden keine Zelldegenerationen, auch keine Bindegewebsvermehrung wesentlicher Natur. Jedenfalls sind die Veränderungen zu gering, als daß von ihnen ein Reiz ausgehen könnte, der die schweren asthmatischen Anfälle erklären könnte, wie es bei der Angina pect. möglich war. Wir müssen also wohl annehmen, daß der Reiz an anderen Stellen sitzt, aber nicht im Ganglion. Daß trotzdem die Heilerfolge zu verzeichnen sind, beruht wohl darauf, daß man, der Glaserschen Auffassung entsprechend, die afferenten schmerzleitenden Bahnen unterbricht. Warum man in dem einen Falle Heilung erreicht, in dem anderen nicht, erklärt sich wohl daraus, daß es in dem günstigeren Falle gelingt, mit der einseitigen Resektion in genügender Weise die andrängenden Reize abzuhalten. In dem ungünstigeren Falle gelingt dieses eben nicht, so daß man sich vielleicht von einer doppelseitigen Resektion vollen Erfolg versprechen könnte. Kümmell übt die letztere Methode schon seit längerer Zeit mit vollem Erfolge.

## Zusammenfassung.

Die mikroskopische Untersuchung der Sympathikusganglien bei Angina pect. und beim Asthma bronchiale hat also ein ganz verschiedenes Ergebnis gehabt:

Bei der Angina pect. sahen wir einen chronisch-entzündlichen degenerativen Prozeß progredienter Natur in den Ganglien, als dessen funktionelle Folge wir einen chronischen Reizzustand in den Ganglien selbst oder (Lewandowsky) in der Peripherie annehmen konnten.

Beim Asthma bronchiale ergab die Untersuchung der Ganglien kein wesentliches Resultat.

Die Erfolge der operativen Behandlung wurden infolgedessen in dem einen Fall auf eine Reizausschaltung, im anderen auf eine Reizleitungsunterbrechung bezogen. Ob weitere Untersuchungen diese Ergebnisse, die sich nur auf unser kleines Material stützen, bestätigen werden, muß abgewartet werden.

Jedenfalls sehen wir, daß auch die pathologische Anatomie befähigt sein kann, für die Auffassung vom Wesen beider Erkrankungen und dem Zustandekommen der chirurgischen Erfolge weiteres Material zu liefern.

# Literatur.


1. L. R. Müller: Vegetatives Nervensystem. Springer, Berlin 1920.
2. „ Die Lebensnerven. Springer, Berlin 1924.
3. Meyer-Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie. S. 154. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1921.
4. Landois-Rosemann: Physiologie des Menschen. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1919.
5. Staehelin: Handbuch der inneren Medizin. Mohr-Staehelin. Springer 1914.
6. Külbs-Berlin: Handbuch der inneren Medizin. Mohr-Staehelin. Springer 1914.
7. Morawitz: Asthma bronchiale. Kraus-Brugsch. Urban & Schwarzenberg 1924.
8. H. Kurschmann: Vasomotorische und trophische Neurosen. Münch. med. W. 1924 S. 946.
9. Glaser: Wirkung der Sympathektomie bei Angina pectoris und Asthma bronchiale. Med. Klin. 1924 S. 477.
10. Floercken: Kritische Beiträge zur operativen Behandlung der Angina pectoris und des Asthma bronchiale anhangsweise. Arch. f. klin. Chir. Bd. 130. S. 68. 1924.
11. Jenckel: Über Sympathektomie. XXIV. Tagung d. Vereinig. nordwestd. Chirurgen in Altona 1924. Zentrbl. f. Chir. 1924 Nr. 17 S. 897.
12. Lewandowsky: Sympathisches System. Neurolog. Zentrbl. 1913 S. 74.
13. H. Kümmell: Beobachtungen und Erfahrungen an 52 Sympathektomien. Zentrbl. f. Chir. 1923 Nr. 38. 1434.
14. H. Kümmell: Zur Pathologie des Halssympathikus. Virch. Arch. 246. 1923 S. 347.
15. Kassirer: Vasomotorisch-trophische Neurosen. Berlin 1912.
16. Lewandowsky: Lehrbuch der Neurologie. Springer 1912.
    a) Lewandowsky: Anatomie des sympathischen Systems. S. 308.
    b) „ Experimentelle Physiologie d. sympath. Syst. S. 417.
    c) „ Parasymp. System. Spez. Teil S. 687.
    d) Bunke: Störungen des sympath. Systems. S. 1094.
    e) Kassirer: Die trophischen Störungen. S. 1135.
17. Einar Perman: Anatom. Untersuchungen über die Herznerven bei den höheren Säugetieren u. beim Menschen. Ztschr. f. Anat. u. Entw.gesch. 71. 1924. S. 382.
18. Kümmell: Exstirpation der Halsganglien bei Asthma bronchiale. Ärztl. Ver. Hamburg. Kl. W. 1924 S. 859.
19. Laewen: Asthma bronchiale mit Resektion des Halssympathikus. Ärztl. Ver. Hamburg. Kl. W. 1924 S. 860.
20. Jonnesco: Resektion des Halssympathikus bei Angina pect. Kl. W. 1922 Nr. 3.
21. Brüning: Nervenlähmung und Nervenreizung in ihrer Bedeutung für die Entstehung trophischer Gewebsveränderungen. Klin. W. 1924 Nr. 15.
22. R. Schmidt: Zur Kenntnis der Aortalgien und über das Symptom des anginösen linksseitigen Plexusdruckschmerzes. Klin. W. 1922 Nr. 9.
23. Schaefer: Vagus und Sympathikus. Zusammenfassung neuerer experimenteller Ergebnisse. Klin. W. 1922 Nr. 18.
24. Kraus u. Brugsch: Asthma. Klin. W. 1922 Nr. 21.
25. Higier: Vasomotorisch-trophische Störungen und deren Heilung mittels periarterieller Sympathektomie. Klin. W. 1922 Nr. 24.
26. Brüning u. Gohrbrandt: Experimenteller Beweis für die Schmerzleitung durch den Sympathikus bei der Darmkolik. Klin. W. 1922 Nr. 33.
27. Brüning: Nervenlähmung und Nervenreizung in der Pathogenese nervöser Ausfallerscheinungen besonders bei Spina bifida occulta. Klin. W. 1922 Nr. 34.
28. Jonnesco: Resektion des Sympathikus (pars cervicalis et thoracalis). Presse med. Jg. 30 Nr. 32 S. 353. 1922.

29. Langley: The autonomic nervous system. 1922. Cambridge: W. Heffer Sons.
30. Staemmler: Bedeutung des sympathischen Nervensystems für die Entstehung der Arteriosklerose. Hundertjahrfeier der Ges. Dtsch. Naturf. u. Ärzte 1922.
31. Kappis: Über Ursache und Behandlung des Malum perforans. Mit Bemerkungen zur Frage der Sympathektomie. Klin. W. 1922 Nr. 52
32. Brüning: Die trophische Funktion der sympathischen Nerven. Klin. W. 1923. Nr. 2.
33. Kreibisch: Zur Angioneurosenfrage (Operation nach Lériche-Brüning). Klin. W. 1923 Nr. 8.
34. Brüning: Die operative Behandlung der Angina pectoris durch Exstirpation des Hals-Brustsympathikus und Bemerkungen über die operative Behandlung der abnormen Blutdrucksteigerung. Klin. W. 1923 Nr. 17.
35. Wenckebach u. Eppinger: Zur operativen Behandlung der Angina pect Klin. W. 1923 Nr. 20.
36. Brüning: Chirurgie des vegetativen Nervensystems. Klin. W. 1923 Nr. 23.
37. Dresel: Erkrankung des vegetativen Nervensystems. Klin. W. 1923 Nr. 24.
38. Eppinger u. Hofer: Durchschneidung des Nervus depressor bei Angina pect. Klin. W. 1923 Nr. 27.
39. Platz: Pharmakologische Prüfung des vegetativen Nervensystems. Klin. W. 1923 Nr. 30.
40. Kappis: Weitere Erfahrungen mit der Sympathektomie. Klin. W. 1923 Nr. 31.
41. Pal: Klinisches und Therapeutisches über Angina pect. Klin. W. 1923 Nr. 32.
42. Staehlin u. Hotz: Zur operativen Behandlung der Angina pect. Klin. W. 1923 Nr. 33.
43. Büscher: Die häufigsten pathologischen Erscheinungsformen des veget. Nervensystems in ihren klinischen Bildern. Klin. W. 1923 Nr. 35.
44. Kümmell: Die operative Heilung des Asthma bronchiale. Klin. W. 1923 Nr. 40.
45. Hofer: Durchschneidung des N. depressor bei der Angina pect. nach Eppinger u. Hofer. Klin. W. 1923 Nr. 40.
46. Brüning: Weitere Erfahrungen über den Sympathikus. Klin. W. 1923 Nr. 41.
47. Mogilnitzky: Die Veränderungen der sympathischen Ganglien bei Infektionskrankheiten. Klin. W. 1923 Nr. 46.
48. Staemmler: Die Veränderungen der Sympathikusganglien bei akuten Infektionskrankheiten. Med. Ges. Göttingen, Januar 1922.
49. Seifert: Zur Frage der Sympathektomie. Klin. W. 1923 Nr. 46.
50. Usener: Zur Kenntnis des veget. Nervensystems. Klin. W. 1923 Nr. 46 S. 2218.
51. Brüning: Vagus und Sympathikus. Klin. W. 1923 Nr. 50.
52. L. R. Müller: Beziehungen des Sympathikus zum Vagus. Klin. W. 1924 Nr. 1.
53. Brüning: Über Operationen an den Herznerven bei Angina pect. Klin. W. 1924 Nr. 8.
54. Jungmann u. Brüning: Zur chirurgischen Behandlung des Asthma bronchiale. Klin. W. 1924 Nr. 10.
55. Schilf: Erwiderung auf Brünings Vagus und Sympathikus. Klin. W. 1924 Nr. 10.
56. Leuwen: Asthma bronchiale. Klin. W. 1924 Nr. 13.
57. v. Gaza: Über paravertebrale Neurektomie am Grenzstrang und paravertebrale Injektionstherapie. Klin. W. 1924 Nr. 13.
58. Hohlbaum: Sympathektomie. Klin. W. 1924 Nr. 14.
59. Klapp u. Hoeßlin: Vagustherapie. Erfolgreiche einseitige Vagusresektion bei Herzblock. Klin. W. 1924 Nr. 14.
60. Asher: Augenblicklicher Stand der Lehre vom Sympathikus und Parasympathikus Klin. W. 1924 Nr. 14.
61. Neter: Lähmung des Halssympathikus. Klin. W. 1924 Nr. 15.
62. Brüning: Die Lehre vom Bauchschmerz. Klin. W. 1924 Nr. 17 S. 710.

63. Denning: Zur Physiologie der periarteriellen Nerven. Klin. W. 1924 Nr. 17 S. 727.
64. Kaeß: Zur periarteriellen Sympathektomie. Kl. W. 1924 Nr. 17 S. 729.
65. Jonnescu: Le sympathique cervico-thoracique. Klin. W. 1924 Nr. 17 S. 755.
66. Kümmell: Zur Pathologie des Halssympathikus. Klin. W. 1924 Nr. 17 S. 757.
67. Reinhard: Sympathikusganglien-Exstirpation bei Morbus Basedowii. Klin. W. 1924 Nr. 17.
68. Wenckebach: Klinik der Angina pectoris und therapeutische Fragestellungen.
Danielopolu, Eppinger, Hofer, Brüning } Angina pect. Klin. W. 1924 Nr. 17 S. 766.
69. Kaeß: Zur operativen Behandlung des Asthma bronchiale. Klin. W. 1924 Nr. 20 S. 880.
70. Kümmell: Ursachen des Asthma bronchiale und seine operative Behandlung. Klin. W. 1924 Nr. 22
71. Schlesinger: Periarterielle Sympathektomie. Klin. W. 1924 Nr. 24.
72. Böttner: Durch Exstirpation sympathischer Halsganglien gebesserter Fall von Angina pect. Klin. W. 1924 Nr. 25.
73. Hoeßlin u. Klapp: Vagusresektion bei Adams-Stokeschem Symptomenkomplex. Klin. W. 1924 Nr. 25.
74. Staemmler: Zur Pathologie des sympathischen Nervensystems. Ziegelers Beitr. 1923 Bd. 71.
75. Staemmler: Anatomische Untersuchungen bei vasamotorischen Neurosen. Dtsch. med. Wschr. 1924 Nr. 15.

## Lebenslauf.

Ich wurde am 11. Juli 1897 als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Karl Rittmeyer und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Teipel, zu Dassel a. Solling geboren. In Dassel besuchte ich bis 1910 die Volksschule, kam dann aufs Gymnasium nach Duderstadt. Dort machte ich 1916 mein Abitur und trat ins Heer ein. Am 3. XI. 1918 geriet ich als Offizier in amerikanische Gefangenschaft, aus der ich am 1. X. 1919 entlassen wurde. Ich studierte dann in Göttingen, machte nach 4 Semestern 1921 mein Physikum und nach weiteren 5 Semestern mein Staatsexamen im Herbst 1923. Bis zum 16. Juli war ich als Medizinalpraktikant in der inneren Klinik zu Göttingen, von da ab bis zum 1. I. 25 als Volontärassistent ebendortselbst. Vom 1. I. 25 habe ich mich in Dassel als praktischer Arzt niedergelassen, nachdem ich im Dezember 1924 promoniert hatte.

Josef Rittmeyer.